

## 6-й СЪЕЗД ИНФЕКЦИОНИСТОВ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

## Литература

1. Кушнарева Т.В., Слонова Р.А., Максема И.Г. и др. Особенности эпизоотического процесса в популяциях эпидемически значимых мышей рода *Arodemus* — природных хозяев возбудителей ГЛПС // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. — 2012. — № 20. — С. 57–64.
2. Слонова Р.А., Кушнарева Т.В., Иунихина О.В. и др. Эпидемиологическая и эпизоотологическая характеристика очагов с групповой заболеваемостью геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в Приморском крае // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2013. — № 3. — С. 10–13.
3. Кушнарева Т.В., Компанец Г.Г., Максема И.Г. и др. Обнаружение хантавирусов — возбудителей ГЛПС в выделениях естественно инфицированных мышей рода *Arodemus* // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. — 2008. — № 13. — С. 130–133.
4. Слонова Р.А., Кушнарева Т.В., Иунихина О.В. и др. Динамика выявления хантавируса в органах выделения мышей рода *Arodemus* и ее связь с эпидемическим проявлением хантавирусной инфекции // Вопросы вирусологии. — 2010. — № 2. — С. 38–42.
5. Кушнарева Т.В., Слонова Р.А., Иунихина О.В. и др. Хантавирусы во внешней среде в природных очагах хантавирусной инфекции // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2010. — № 3. — С. 37–40.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АЗИТРОМИЦИНА В ЛЕЧЕНИИ ИНВАЗИВНЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Лагир Г.М.<sup>1</sup>, Манкевич Р.Н.<sup>1</sup>,  
Кондрашова Л.Н.<sup>2</sup>, Губанович Д.А.<sup>1</sup>

1. УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь
2. УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница», г. Минск, Беларусь

Актуальность изучения острых кишечных инфекций (ОКИ) у детей обусловлена широким их распространением, ростом заболеваемости в последние годы, а также недостаточной эффективностью этиотропной терапии [1–3]. Несмотря на многообразие возбудителей, способных вызвать развитие ОКИ, все инфекционные диареи можно разделить на 2 вида: водянистые и инвазивные [1–3].

Инвазивные формы ОКИ у детей вызываются различными инфекционными агентами, в том числе — большой группой бактерий, среди которых наиболее частыми возбудителями на современном этапе являются сальмонеллы, стафилококки, иерсинии, кампилобактерии, эшерихии, шигеллы, клебсиеллы и др. [2, 3].

Лечение таких нозологий, особенно у детей раннего возраста, требует назначения антибактериальных средств с учетом этиологического агента. Выбор этиотропной терапии на фоне постоянного роста резистентности основных кишечных возбудителей к

антибиотикам не теряет своей актуальности. Особо важным критерием при назначении этиотропной терапии у детей помимо широкого спектра активности лекарственных средства является его безопасность. Альтернативой лекарственным средствам при ОКИ, традиционно используемым у взрослых (левомицетин, тетрациклин, фторхинолоны), у детей являются цефалоспорины III поколения, аминогликозиды, нефторированные хинолоны, которые дают хороший терапевтический эффект при лечении инвазивных диарей. Наиболее частыми из них являются цефтриаксон и амикацин, которые назначаются парентерально. Частое применение этих препаратов, с целью лечения не только кишечных инфекций, но и бактериальных заболеваний других локализаций приводят к развитию резистентности к ним некоторых бактерий, а также парентеральная форма для введения лекарственного средства, — все это побуждает к поиску новых антибиотиков для лечения инвазивных диарей. В литературе некоторые авторы предлагают для лечения инвазивных ОКИ использовать препараты группы макролидов, в частности, азитромицин [2, 3].

Цель исследования — оценить эффективность азитромицина при лечении инвазивных форм кишечных инфекций у детей.

Материалы и методы. Нами обследовано 59 детей с инвазивными формами ОКИ в возрасте от 1 до 60 месяцев, находившихся на лечении в 2012 — 2013 г.г. в УЗ «ГДИКБ» г. Минска (гл. врач М.В. Соколова). Верификация диагноза осуществлялась с помощью бактериологического метода и ПЦР. Все пациенты были разделены на две группы. В основную группу вошли 39 детей, из них 22 мальчика и 17 девочек (ср. возр. —  $7,7 \pm 1,8$  месяца), контрольную группу составили 20 детей: 10 девочек и 10 мальчиков (ср. возр. —  $6,7 \pm 0,95$  месяца,  $p > 0,05$ ). Пациенты основной группы в качестве терапии получали азитромицин в течение 3 — 5 дней (при пятидневном курсе азитромицин назначался из расчета: 1-ый день — 10 мг/кг/сут, последующие дни — 5 мг/кг/сут, при трехдневном курсе — 10 мг/кг/сут ежедневно), а пациенты второй группы — цефтриаксон в течение 7 дней (50–80 мг/кг/сут). Статистическую обработку полученных результатов исследования проводили традиционными методами математической статистики с использованием стандартного программного обеспечения для IBM PC (пакет прикладных программ «Биостатистика» и «Excel 2007» (Microsoft, USA)).

Результаты и их обсуждение. Этиологический фактор был установлен у 70% обследованных пациентов с клинической картиной колита. Так, из них у 58,5% детей причиной заболевания был *Staphylococcus aureus*, у 26,8% — *Salmonella enteritidis* и у 14,7% — *Campylobacter*. Все дети имели среднетяжелые формы заболевания, при этом у большинства (72%) пациентов основной группы и у всех пациентов контрольной группы имел место гемоколит, у остальных детей (11 человек) основной группы отмечался колитический характер стула с наличием примесей слизи, зелени.

До назначения антибактериальной терапии у большинства пациентов обеих групп отмечалось повышение температуры тела: в основной группе температура  $37,1 \pm 0,1^\circ\text{C}$  регистрировалась у

56,5% детей, в контрольной группе температура  $37,6 \pm 0,2^\circ\text{C}$  — у 75% детей,  $p > 0,05$ . Рвота наблюдалась нечасто ( $2,5 \pm 0,6$  раз в сутки у 28% детей основной группы и  $2,7 \pm 1,03$  раз в сутки у 20% пациентов контрольной группы,  $p > 0,05$ ). Жалобы на боли в животе предъявляли 23% пациентов основной группы и 10% пациентов контрольной группы. На фоне проведения терапии антибиотиками у пациентов обеих групп температура снизилась до нормальных значений ( $36,6 \pm 0,03^\circ\text{C}$  и  $36,7 \pm 0,04^\circ\text{C}$  соответственно,  $p > 0,05$ ). Диспепсические расстройства на момент окончания лечения отсутствовали у всех детей. При этом имело место достоверное уменьшение кратности стула у пациентов каждой из групп по окончании курса антибактериального лечения. Так, у детей основной группы кратность стула с  $3,9 \pm 0,3$  раз сократилась до  $1,9 \pm 0,2$  раза в сутки ( $p < 0,001$ ), а в контрольной — с  $4,4 \pm 0,4$  раз до  $2,1 \pm 0,3$  раза в сутки ( $p < 0,05$ ). Достоверных отличий по длительности сохранения колита у пациентов обеих групп не получено (длительность колита составила у принимавших азитромицин детей  $2,9 \pm 0,3$  дней и  $2,2 \pm 0,3$  дня у детей, получавших цефтриаксон,  $p > 0,05$ ). При оценке эффективности терапии азитромицином было установлено, что у пациентов с ОКИ, вызванной золотистым стафилококком, клиническое выздоровление наблюдалось на  $2,9 \pm 0,4$  сутки от начала терапии, у пациентов с сальмонеллезным колитом — на  $2,8 \pm 0,4$  сутки, а у детей с кампилобактериозом — на  $1,8 \pm 0,5$  сутки. У детей контрольной группы со стафилококковой или сальмонеллезной кишечной инфекцией эффективность терапии отмечалась на  $1,8 \pm 0,5$  сутки (в сравнении с основной группой  $p > 0,05$ ). Долше всего диарейный синдром сохранялся в обеих группах у пациентов с неустановленным этиологическим фактором ( $3,5 \pm 0,8$  дней в основной группе и  $2,2 \pm 0,6$  дня в контрольной группе,  $p > 0,05$ ).

Таким образом, использование азитромицина в лечении инвазивных форм кишечных инфекций у детей способствует клиническому выздоровлению с быстрой инволюцией патологической симптоматики, в том числе и диарейного синдрома. При этом достоверных отличий в сравнении с использованием цефтриаксона не получено, но с учетом путей введения лекарственных средств, длительности терапевтических курсов, использование азитромицина может быть рекомендовано для лечения инвазивных форм ОКИ бактериальной этиологии, особенно у детей раннего возраста.

#### Литература

1. Бенниш, М. Бактериальные диареи у детей: синдромная и этиотропная терапия? // Антибактериальная терапия в педиатрической практике: материалы науч.-практ. конф., Москва, 25—26 мая 1999г. — Москва, 1999. — С. 19—20.
2. Крылова, Е.В. Этиотропная терапия кишечных инфекций у детей / Е.В. Крылова, Н.В. Ляховская, Т.И. Дмитраченко, В.М. Семенов // Медицинские новости. — 2009. — № 15. — С. 37—40.
3. Малов, В.А. Антибактериальные препараты в лечении острых кишечных (диарейных) заболеваний / В. А. Малов, А.Н. Горобченко // Лечащий врач. — 2005. — № 5. — С. 85—89.

## БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БИОПЛЕНКИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТАХ

Лагун А.В.<sup>1</sup>, Тапальский Д.В.<sup>2</sup>,  
Жаворонок С.В.<sup>2</sup>

1. Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь
2. Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь

Свойством микроорганизмов — возбудителей пиелонефритов является способность к формированию биопленки, структура и физиологические свойства которой обеспечивают повышение устойчивости к антибиотикам, антисептикам и влиянию со стороны иммунной системы макроорганизма. Цель исследования — определить интенсивность формирования микробных биопленок штаммами *Pseudomonas aeruginosa*, выделенными при острых и хронических пиелонефритах.

В исследование включено 56 клинических изолятов *P. aeruginosa*, выделенных из мочи пациентов с острым и хроническим пиелонефритом, госпитализированных в урологическое отделение Гомельской областной клинической больницы, из них 15 изолятов от больных острым пиелонефритом (ОП) и 41 изолят от больных хроническим пиелонефритом (ХП). Уровень бактериурии составил  $5 \times 10^5$  —  $10^8$  КОЕ/мл. У 28 (50%) пациентов пиелонефрит, вызванный синегнойной палочкой, протекал на фоне мочекаменной болезни. Для количественного учета интенсивности пленкообразования из суточных культур исследуемых штаммов готовили суспензии с оптической плотностью 0,5 МакФарланд. Вносили по 20 мкл бактериальной суспензии в пробирки типа эппендорф с 1 мл питательного бульона. Инкубировали 24 ч при  $37^\circ\text{C}$ , после чего бульонную культуру осторожно удаляли и вносили в них по 1 мл 1% раствора генцианвиолета (ГЦВ) для окрашивания сформированных биопленок; инкубировали при  $37^\circ\text{C}$  в течение 30 мин. Далее, удалив раствор ГЦВ, для экстракции краски из биопленки вносили по 1 мл 96% этанола и инкубировали в течении 1 часа при комнатной температуре. Для построения калибровочной кривой готовили контрольные образцы (спиртовые растворы ГЦВ с концентрацией 2, 10, 25 и 50 мг/л). Контрольные и опытные образцы вносили в объеме 100 мкл в лунки 96-луночного плоскодонного полистиролового планшета, измерение концентраций ГЦВ проводили на иммуноферментном анализаторе АИФ-М/340, длина волны 570 нм. Для количественной оценки толщины сформированных биопленок использовали концентрации ГЦВ в отмывочных спиртовых растворах.

Все клинические изоляты *P. aeruginosa* обладали способностью к образованию биопленок, концентрации ГЦВ в отмывочных растворах находились в диапазоне 3,36—56,0 мг/л. Среднее значение концентраций ГЦВ для штаммов, выделенных при ОП, составило  $10,47 \pm 1,17$  мг/л, для штаммов, выделенных при ХП —  $21,09 \pm 1,25$  мг/л (различия статистически значимы;  $t=6,20$ ;  $p < 0,0001$ ). Среднее значение концентраций ГЦВ для штаммов *P. aeruginosa*, вы-